Aus dem Stubenrauch-Kreiskrankenhaus, Berlin-Lichterfelde

Myokardinfarkt und Herzruptur

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Werner Starfinger
aus Kiel

Tag der Promotion: 18. 6. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 134

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Retzlaff

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die spontane Ruptur des Herzens, deren Geschichte auf Harvey (1578—1657), den Entdecker des Blutkreislaufes zurückgeht, gilt als ein äußerst seltenes und interessantes Vorkommen. Das pathologische Geschehen, das zur Herzruptur führt, geht mit nur wenigen Ausnahmen über Sklerosierung und Thrombosierung der Herzkranzgefäße und Infarktbildung des Herzmuskels. Nachdem es in den letzten Jahren möglich geworden ist, den Herzinfarkt zu diagnostizieren, erhebt sich die Frage, ob sich die Ruptur in solchen Fällen voraussehen oder sogar verhüten läßt.

Die Bedeutung des Myokardinfarktes erhellt aus den Angaben Hochreins, daß der Myokardinfarkt an der Leipziger Medizinischen Klinik häufiger anzutreffen war als z. B. Anämie und Basedow. Von diesem Krankheitsbild werden zur Hauptsache Patienten zwischen 40 und 60 Jahren befallen; Fälle in jüngerem Alter sind selten. Uebereinstimmend gilt das männliche Geschlecht als bevorzugt, und zwar besonders Berufe, die dauernd eine seelische und geistige Anstrengung, viel Aerger und Aufregung mit sich bringen, wie etwa Rechtsanwälte, Lehrer, Aerzte, Kaufleute. Häufig zeigen die Patienten schon vorher Zeichen einer Kreislaufstörung, wie Atemnot, Angina pectoris, Insuffizienzerscheinungen (Oedeme, Aszites). Die Prognosestellung ist äußerst ungünstig: In den ersten acht Tagen verlieren wir schon die Hälfte der Patienten und ein Viertel übersteht überhaupt nur die Krankheit. Aber auch von diesen ist nach einem Jahre nur ein Teil arbeitsfähig.

Nach Hallermann sind bei den Herztodesfällen 6—7 % spontane Rupturen. Breitenecker findet bei 2566 Sektionen von plötzlichem Tod 87 Fälle von spontaner Herzruptur. Nach Tzankoff trifft die Herzruptur zu 2,5 % bei den plötzlichen Todesfällen zu. Zahlen, die das gesamte Sektionsmaterial in Beziehung zur spontanen

Herzruptur bringen, schwanken: Tzankoff auf 12000 Sektionen 7 Rupturen, Chapelle 15000 zu 20, Benson 7000 zu 40, Nadler 1300 zu 9. Also von 0,05 % bis fast 1 % der Todesfälle überhaupt liegt der Häufigkeitsbereich der spontanen Ruptur nach diesen Zahlen.

Die Pathogenese und Symptomatologie erfordert zuzunächst ein näheres Eingehen auf die Blutversorgung des Herzmuskels.

Anatomisch unterscheiden wir eine rechte und linke Kranzarterie, die beide aus der Wand der Aortenwurzel in den Sinus valsalvae der beiden vorderen Taschenklappen entspringen. Die linke Kranzarterie entwickelt nach ihrem Abgang aus der Aorta aus einem kurzen Stamm zwei Hauptäste: den Ramus descendens anterior, der an der Vorderwand in der Furche zwischen rechtem und linkem Ventrikel nach abwärts verläuft und an der Spitze noch eine Strecke weit auf die Hinterwand des linken Ventrikels umbiegt und sich hier aufteilt; zweitens den Ramus circumflexus, der zunächst an der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel an der Vorderwand verläuft, auf die Hinterwand umbiegt und sich hier im Bereich des linken Ventrikels aufteilt.

Die rechte Kranzarterie benutzt zunächst die Furche zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel an der Vorderwand, biegt, nachdem sie Äeste zur Vorderwand des rechten Ventrikels abgegeben hat, auf die Hinterwand des Herzens um, immer in der Furche zwischen Vorhof und Ventrikel verlaufend, und endigt häufig erst an der Hinterwand des linken Ventrikels, nachdem sie einen größeren Ramus posterior in der hinteren Furche zwischen beiden Ventrikeln abgegeben hat.

Das Versorgungsgebiet ist demnach: der Ramus descendens anterior speist die Vorderwand des linken Ventrikels, die Herzspitze und die vordere Hälfte des Septums. Von der rechten Kranzarterie wird die Wand des rechten Ventrikels, die hintere Septumhälfte und ein Teil der Hinterwand des linken Ventrikels versorgt. Der Rest der Hinterwand des linken Ventrikels fällt dem Ramus circumflexus aus der linken Kranzarterie zu.

Jedoch zeigen die Grenzen der Versorgungsgebiete keine bestimmten Regelmäßigkeiten. Die Behauptung Cohnheims, daß Koronararterien Endarterien seien, wurde von Spalteholz widerlegt. Zwischen den einzelnen Bezirken bestehen umfangreiche Anastomosen, die sich bei langsam fortschreitender Verengerung der Kranzgefäße im Alter ständig vermehren. Ferner können Anastomosen mit den Vasa vasorum der beiden Schlagadern bestehen, mit den Gefäßen an der Umschlagstelle des Perikards mit den Arteriae mammariae internae und den Gefäßen des Zwerchfells.

Vom Reizleitungssystem versorgt den größeren Teil die A. descendens posterior, nur die unteren feineren Aeste des His'schen Bündels fallen auf die linke Kranzarterie.

Durch Verengerung des Zuflusses in einem Teil des Koronarsystems kann es zu einer ungenügenden Ernährung des Herzmuskels kommen. Wenn auch eben von Anastomosen zwischen den einzelnen Kranzarterien und ihren Aesten gesprochen wurde, so geht doch diese Austauschmöglichkeit nur bis zu einem gewissen Grade, so daß auch schon die Kranzgefäße doch als Endarterien in funktioneller Hinsicht bezeichnet wurden. So wird z. B. die plötzliche Verlegung der linken Kranzarterie hinter ihrem Abgang aus der Aorta im allgemeinen nicht durch Anastomosen ausgeglichen werden können und einen sehr schweren Schaden für den Herzmuskel darstellen.

Von Bergmann hat auf die Wichtigkeit einer funktionellen Betrachtungsweise für das Verstehen der Herzmuskelarbeit und des Kreislaufes hingewiesen. Das, was die Arbeit des Herzens von der ausgeglichenen Harmonie zur Disharmonie, zur Dekompensation führt, ist das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot einerseits und andererseits Sauerstoffbedürfnis des arbeitenden Herzmuskels. Diese Erstickung des Herzmuskels kann durch eine Verkleinerung des in den Kranzgefäßen fließenden Minutenvolumens und auch bei unverändertem koronaren Minutenvolumen durch eine Erschwerung in der Sauerstoffversorgung des Herzmuskels hervorgerufen sein. Für das letztere gilt z. B. die Anämie oder etwa die plötzliche Aufnahme einer größeren Flüssigkeitsmenge, wenn die Ausscheidung

aus den Nieren der Resorption des Darmes nicht nachkommt. Bei einer Verkleinerung des koronaren Minutenvolumens kann die Ursache etwa in einer durch Arteriosklerose oder Lues gestörten Windkesselfunktion der Aorta liegen, oder aber, um zu dem von Rein geprägten Begriff der Koronarinsuffizienz zu kommen, in einer Verengerung oder Verlegung der Kranzgefäße auf dem Boden eines funktionellen Spasmus durch Ueberinnervierung des Vagus oder anatomisch durch die Arteriosklerose.

Für die Möglichkeit der Bildung eines Infarktes und einer Ruptur durch einen Spasmus sprechen die von Jaffé erwähnten Beispiele, wo in beiden Fällen keine Veränderungen an den Kranzgefäßen bis in die kleinsten Verzweigungen festzustellen waren. Da hier andere Ursachen — z. B. ein Trauma — ausgeschlossen waren, wird als Grundlage für die Entstehung des Infarktes eine lokale, allerschwerste Ernährungsschädigung durch funktionelle Blutabdrosselung verantwortlich gemacht.

Das Krankheitsbild des Herzmuskelinfarktes wird aber sonst durchweg in dem Alter gefunden, wo schon weitgehende Veränderungen durch Arteriosklerose an den Gefäßen festzustellen sind.

Die Verlegung der Kranzgefäße durch einen Embolus wird von allen Autoren als durchaus möglich, aber wegen der Seltenheit den Befunden nach als bedeutungslos dargestellt. Vom kreislaufdynamischen Standpunkt aus betrachtet erscheint es als unwahrscheinlich, daß ein Embolus, der mit dem Blutstrom aus dem linken Ventrikel herausgeschossen wird, seinen Weg in die unmittelbar hinter der Aortenklappe liegenden Abgangsstellen der Kranzgefäße nimmt.

Die Lues kann an den Abgangsstellen der Koronargefäße lokalisiert sein und zeigt dann dort eine umschriebene Verengerung. Luetische Veränderungen an den mittleren und kleineren Verzweigungen, wie sie die Sklerose der Kranzgefäße sonst zeigt, fehlen.

Die thrombotischen Verstopfungen im Kranzadersystem liegen meist an bestimmten Stellen und zwar, wo auch die atherosklerotischen Veränderungen besonders hohe Grade erreichen und infolgedessen die Gefäßlichtungen

besonders stark eingeengt sind. So erwähnen Büchner-Haager-Weber als Stelle der häufigsten Verlegung den oberen Abschnitt des Ramus descendens anterior, als zweite Prädilektionsstelle den Stamm der rechten Kranzader und als dritte, seltene Lokalisation den Ramus circumflexus der linken Kranzarterie.

Für die Tatsache, daß es trotz vorhandener Kollateralen zur Ausbildung von Infarkten kommt, gibt Hirsch folgende Erklärung: 1. Das Herz soll als dauernd tätiges Organ schwer und schlechter Anastomosen bilden als z. B. der Skelettmuskel, der ruhig gestellt werden kann. 2. Der sich bildende Infarkt ist abhängig außer von der Zahl und Weite der Anastomosen von der anatomischen bzw. funktionellen Beschaffenheit der Gefäße und der Herzkraft. Sind die Kranzarterien und der Herzmuskel gesund, so kann ein Verschluß symptomlos und ohne anatomische Folgen verlaufen. Wenn das Gegenteil der Fall ist, also geschädigter Herzmuskel und erkrankte Arterie, dann erfolgt nach einem Koronarverschluß entweder der plötzliche Tod oder als Folgezustand des Verschlusses die Myomalacie, Ruptur, Schwielenbildung oder Aneurysma.

Durch die Thrombose in dem Kranzadersystem kommt es zu einer ungenügenden Blutversorgung in den distal gelegenen Muskelbezirken und damit zu einem Absterben der Muskelfasern, in größeren Herden auch zum Absterben der Kapillarwandungen und Bindegewebszellen. Die Verlegungsstelle liegt außerhalb des Nekroseherdes, da der nekrotische Bezirk kleiner ist als dem Versorgungsgebiet des verlegten Gefäßes entsprechen würde. Nach Aschoff ist nur das Myokard befallen. Erst in größeren Herden können auch das Epikard und das Endokard von der Nekrose befallen sein. Die Konsistenz des von seiner Ernährung abgeschnittenen Teiles bleibt zunächst erhalten: die Farbe wird jedoch heller, später lehmfarben, grau und gelblich, und das Gewebe erscheint fester und trockener als die Umgebung (Koagulationsnekrose).

Die Peripherie des Herdes weist einen durch Hyperämie bedingten roten Rand auf. Oft kommt es zu Haemorrhagien, indem aus den Nachbargefäßen Blut austritt, das die Randpartien überschwemmt. Kleinere Herde können

so vollkommen von Blut durchsetzt sein, daß sie einen haemorrhagischen Infarkt bilden. Wenn von hier aus das Blut auch sich zwischen gesunde Muskelfasern drängt und sie auseinanderschiebt, kommt es zu einer unvollständigen intramuralen Herzruptur, die Klerk Herzapoplexie nennt. (Zit. n. Hochrein).

Mikroskopisch findet man in dem Infarkt völligen Kernverlust, aber strukturelle Erhaltung des Gewebes. Am Rande besteht leukozytäre Einwanderung, starke Verfettung der an das Gewebe angrenzenden Muskelfasern. In weiter fortgeschrittenen Fällen finden sich dann die charakteristischen Bilder der Organisation, Eindringen von Kapillarsprossen, Fibroblasten und großen, randkernigen Wanderzellen in die abgestorbenen Massen. Schließlich entwickelt sich aus dem anämischen Infarkt eine derbe, weiße Narbe, die Herzschwiele. Sie besteht aus einem faserreichen Bindegewebe, das mit der Zeit mehr und mehr von elastischen Fasern durchsetzt wird. Gefäße sind spärlich vorhanden.

Nur in günstigen Fällen kommt es zur Ausbildung einer Herzschwiele. Schon gleich bei der Verlegung besonders eines größeren Gefäßes im Koronarsystem kann der Tod eintreten oder auch jede Stunde danach. Bei relativ großen, die ganze Wand durchsetzenden Herden kann Erweichung (Myomalacia ischaemia) und Zerreißung des morschen Gewebes eintreten (Spontanruptur). Aber auch nach völliger Ausheilung eines Infarktes kann die verdünnte Stelle nachgeben und ein so allmählich gebildetes Herzwandaneurysma zur Dehnungsruptur führen. Auf die gefährdete Stelle aufgelagerte und organisierte thrombotische Massen können zur Verstärkung der Infarktstelle beitragen.

Die seit Quain immer wiederkehrende Behauptung, daß die Herzruptur besonders an verfetteten Herzstellen erfolge, kann nur insofern als zutreffend angesehen werden, als die von der Blutzufuhr abgesperrten Muskelfasern fettig oder schollig zerfallen. Die Verfettung ist die Folge des Gefäßverschlusses (Romberg).

In der Literatur der spontanen Herzruptur finden sich einige Fälle mit seltener Aetiologie beschrieben. Bechhof gibt in ihrer Arbeit eine Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1925 beschriebenen Fälle. Braune Atrophie des Myo-

kards ist als Ursache von von Malaisé, Meyer und Markwald beobachtet worden. Herzruptur auf dem Boden einer ulzerösen Endokarditis wird von Böttcher, Hart, Thomas und Hammerschlag erwähnt. Ein Herzmuskelabszeß wird im ganzen fünf Mal als Grundlage für die Ruptur angegeben. In ganz besonderen Fällen kann die Echinokokkuszyste, die an sich schon selten im Herzen lokalisiert ist, zur Ursache der Herzruptur werden. Von Dezeimeris und Masovic werden derartige Fälle beschrieben. Daß auch die Lues als Ursache angesehen werden kann, beweist eine Veröffentlichung von Pilz. Hier soll es sich um eine Ruptur auf der Basis einer durch luetische Koronarsklerose bedingten Nekrose des Myokards handeln. Bartel beschreibt die Herzzerreißung im Anschluß an die Berstung einer sklerotisch veränderten Kranzarterie. Andere Autoren bringen als Ursachen: interstitielle Fettwucherung zwischen den Muskelfibrillen (Weiland), fettige Degeneration des Herzmuskels, Ruptur infolge eines Oesophaguscarcinoms und nach Ulcusperforation.

Diese eben erwähnten Fälle kann man aber nur als Ausnahme im pathologischen Ablauf zur Ruptur hin betrachten.

Die klinische Diagnose eines Herzmuskelinfarktes kann heutzutage in typischen Fällen mit Sicherheit gestellt werden. Romberg geht 1925 noch auf eine Besprechung der Prognose und Therapie nicht ein, da von einer Diagnose des Infarktes kaum die Rede sein könne.

Das akute Eintreten eines Koronarverschlusses ist oft gekennzeichnet durch einen schweren Anfall von Angina pectoris, der aber im Gegensatz zu den sonstigen Anfällen stunden- und tagelang anhalten kann. Der Schmerz ist häufig so heftig, daß man ihn nur mit Morphium bekämpfen kann. Auf Nitritis spricht diese Art von Angina pectoris nicht an. Der Patient gibt den Schmerz meist hinter dem Brustbein an, ausstrahlend manchmal in den linken oder rechten Arm, zum Hals oder Nacken hin. Während des Anfalls sind die Patienten durch den außerordentlichen Grad der Schmerzen und durch die Angst, die sich bis zur Todesangst steigern kann, unruhig, werfen sich im Bett hin und her oder versuchen sogar herumzulaufen. Andere

verhalten sich vollkommen ruhig und vermeiden jede Bewegung und Lageänderung aus Furcht, daß die Schmerzen dann zunehmen könnten oder Atemnot sie quälen würde. Der Grad der Schmerzen ist kein Maßstab für die Schwere der anatomischen Veränderungen.

Der Schmerz kann völlig fehlen, und die Empfindlichkeit der Patienten ist auch eine verschiedene. Der Puls wird sehr klein oder ist überhaupt nicht mehr tastbar. Der Befund am Herzen ist oft nur wenig charakteristisch. Die Töne sind leise. An der Herzspitze — der Stelle des häufigsten Auftreten eines Infarktes entsprechend — kann oft ein perikarditisches Reibegeräusch gehört werden. Die Herzfigur kann vergrößert sein. Die Zeichen der Herzschwäche, selbst bei größerem Infarkt, wie Lungenstauung, Lungenödem und Beinödem werden von Hochrein im akuten Stadium reflektorisch durch vasomotorische Schwäche bedingt erklärt.

Bei näherer Untersuchung können fast regelmäßig eine bestimmte Reihe von Symptomen festgestellt werden.

Das schon eben erwähnte perikarditische Reibegeräusch gilt als das älteste Zeichen einer Koronarthrombose. In etwa 20 % der Fälle ist es zu finden. Die Perikarditis tritt häufig schon nach 24 Stunden auf oder in den nächsten paar Tagen. Das Geräusch ist zuweilen nur über wenige Stunden hin zu hören, und da der geschädigte Herzmuskel keine kräftigen Kontraktionen zustande bringt, oft nur recht undeutlich. Man könnte sich vorstellen, daß die infolge dieser begleitenden Parikarditis sich bildenden Narben mit zur Festigung der Herzwand beitragen und durch die in die Verwachsungen einwachsenden Gefäße die Anastomosenbildung eine bessere wird.

Infolge der Ausschwemmung von Eiweißabbauprodukten aus dem Nekroseherd zeigen sich bestimmte Veränderungen, wie sie auch sonst bei einer Infektion zu finden sind.

In den ersten Tagen findet sich regelmäßig eine mäßige Temperatursteigerung bis zu 38°. Höhere Temperaturenn lassen auf Komplikationen, wie Pneumonie oder Lungeninfarkt schließen und trüben die Prognose. Das Fieber hält etwa 2—4 Wochen an.

Mit dem Temperaturanstieg entwickelt sich eine Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen. Die Leukozytose, die im Differentialbild eine Vermehrung besonders der stabkernigen und jugendlichen neutrophilen Leukozyten zeigt, erreicht Werte von 16000—30000, dauert aber gewöhnlich nur ein bis zwei Tage lang.

Ein drittes Zeichen der Resorption von Eiweißabbauprodukten aus dem nekrotischen Herzmuskelabschnitt ist die Beschleunigung der Blutsenkung. Wenn schon andere Symptome wie Fieber, Leukozytose abgeklungen sind, gibt die Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit noch immer einen guten Maßstab für den Fortschritt des Heilungsprozesses.

Der Blutdruck zeigt insofern ein typisches Verhalten, als daß er im ersten Anfall oft noch über dem Normalwert liegt und dann auf niedrige Werte absinkt. Das Abfallen des Druckes ist wohl aus der Schädigung der linken Kammerwand zu erklären. Der verminderte Druck kann für den schon geschädigten Herzmuskel eine Entlastung bedeuten. Der Patient wird dann leicht müde und schläfrig und hält von selbst die so notwendige Ruhe ein. Ein zu starkes Absinken kann jedoch für den Patienten die schwerste Gefahr bedeuten; besonders bei älteren Leuten leidet infolge der sklerotischen Gefäßwände die Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Zentren im Gehirn.

Scherf weist darauf hin, daß in einem hohen Prozentsatz der Fälle eine Glykosurie auftritt, die von einer Hyperglykämie begleitet ist. Die Ansicht von Kruckshand, daß Koronarthrombose in gleicher Weise Folgen einer Gefäßsklerose (im Herzen und im Pankreas) seien, kann nicht für alle Fälle gelten. Scherf nimmt an, daß bei dem Zustandekommen dieses Symptoms noch unbekannte Aenderungen in der Blutzuckerregulation eine Rolle spielen.

Als ein weiteres Zeichen sekretorischer Insuffizienz läßt sich in den ersten Tagen häufig eine Steigerung des Reststickstoffes feststellen. Diese sekretorischen Störungen werden einerseits durch eine Beeinflussung des Blutchemismus durch die bei der Autolyse freiwerdenden Stoffe oder anderseits durch die plötzliche Senkung des Blutdruckes erklärt.

Auch die häufig auftretenden Beschwerden von seiten des Magen-Darmtraktes, wie Meteorismus, Uebelkeit, Erbrechen könnten durch eine Insuffizienz der Verdauungs-Drüsen hervorgerufen sein.

Ein weiteres wichtiges Mittel im Erkennen des Myokardinfarktes ist das Elektrokardiogramm. Büchner-Haager-Weber nennen als Veränderungen des Ekg bei Störungen im Koronarkreislauf:

1. Verlängerter QRS-Komplex
2. Verlängerter Ventrikelkomplex
3. Negatives ST-Intervall
4. Abgeflachtes, fehlendes oder negatives T
5. Arborisationsblock
6. Großes Q_3
7. Hoher Abgang von T (Koronarwelle)

Hochrein weist darauf hin, daß das Elektrokardiogramm selbst bei schwersten Veränderungen uncharakteristisch sein kann und auch bei Kranken in jugendlichem Alter, bei denen weder auf Grund der Anamnese noch des Befundes die Vermutung eines Myokardinfarktes gestellt werden kann, ein koronares T auftreten kann. Die typische koronare Welle, hoher Abgang von T in konvexem Bogen scheint mit Sicherheit für Herzinfarkt zu sprechen (Büchner-Haager-Weber) und zwar für Vorderinfarkt am linken Ventrikel, wenn die Koronarwelle in Ableitung 1 und eventuell noch in Ableitung 2 auftritt, für Hinterwandinfarkt, wenn die Koronarwelle in Ableitung 3 und eventuell noch in Ableitung 2 besteht.

Dauernd negatives ST_1 und ST_2 oder auch negatives T_1 und eventuell T_2 in Verbindung mit entsprechender Anamnese können für stattgehabten Vorderwandinfarkt sprechen; negatives ST_3 und ST_2 oder negatives T_3 und eventuell T_2 für Hinterwandinfarkt.

Etwa die Hälfte der Fälle zeigt beim Myokardinfarkt das klassische Krankheitsbild. Der andere Teil bietet oft differentialdiagnostisch derart viel Schwierigkeiten und läßt durch Hervorspringen bestimmter Symptomenkomplexe oft an andere Krankheiten denken, daß auch die Diagnose nicht gestellt wird und erst bei der Autopsie der Befund das vorliegende Krankheitsbild angibt.

Der Schmerz kann im akuten Anfall nicht die typische Lokalisation zeigen. Wenn er im Bereiche des Leibes empfunden wird, ganz ohne Ausstrahlung in die Herzgegend, kann an eine Pankreasnekrose oder an ein perforiertes Magenulkus gedacht werden, besonders wenn der Schmerz überwältigend stark ist, mit einem Schockzustand verbunden und Muskelabwehrspannung vorhanden ist. Auch die Fehldiagnose Cholelithiasis oder Cholecystitis kommt vor. Die Beschwerden von seiten des Magen-Darmtraktes wie Erbrechen, Aufstoßen, Uebelkeit und Durchfall können auf eine akute Gastritis oder Gastroenteritis zurückgeführt werden. Durch den Befund von seiten der Lungen kann an eine Bronchopneumonie, Bronchitis oder Grippe gedacht werden. Bei Fieber, Abgeschlagenheit, Atemnot und Rasseln über einzelnen Lungenpartien ist dieser Irrtum verständlich.

Als atypische Formen des Myokardinfarktes werden von Hochrein der schmerzlose Myokardinfarkt und der chronische Koronarverschluß hingestellt. Es handelt sich zum Teil um Patienten, die schon längere Zeit eine gewisse Kreislaufinsuffizienz aufweisen, bei denen dann der Eintritt des Infarktes klinisch nicht besonders hervortritt; oder anderseits um Patienten, die als Sklerotiker und Hypertoniker schon längere Zeit Beschwerden zeigen und wegen Angina pektoris, Extrasystolie oder paroxysmaler Dyspnoe oft behandelt wurden, und bei denen ein allmähliches Hinwenden zum Schlechteren auch keinen besonderen Zeitpunkt ermitteln läßt. Auch bei einem großen Teil der Diabetiker soll der starke anginöse Schmerz fehlen, nicht aber der Kreislaufschock.

Der Verlauf des Krankheitsbildes ist gekennzeichnet durch die Unsicherheit der Prognosestellung. Die Hälfte aller Patienten verlieren wir im akuten Stadium, und nur ein mäßiger Teil kann ein Jahr später als geheilt betrachtet werden und wieder leistungsfähig sein wie vorher. Durch den Verschluß der Koronararterien ist das Herz- und Gefäßsystem in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit gelangt. Das Herz gerät in eine Flimmerbereitschaft, die bei geringfügigen Anlässen, wie körperliche Anstrengung, seelische Aufregung oder eine größere Mahlzeit zum Se-

kundenherztod führen kann. Mit dem Sinken des arteriellen Blutdruckes, der nicht als ein Zeichen der akuten Herzschwäche angesehen wird, sondern als eine vasomotorische Störung, rückt der Kollapszustand in bedenkliche Nähe. In diesem Stadium können sich auch Lungenödem, pneumonische Infiltration, leichte Leberschwellung oder Beinödem ausbilden, übrigens von Scherf und Hochrein auch als ein Zeichen einer vasomotorischen Schwäche gedeutet.

Die durch den Verschluß gesetzte Nekrose beginnt sich allmählich zu reinigen und durch Einwachsen von Kapillarsprossen und Bindegewebsfasern kommt es zur Narbenbildung. Klinisch tritt während dieses Stadiums die innersekretorische Insuffizienz in den Vordergrund, ausgezeichnet oft durch Glykosurie, Hyperglykämie, Rest-N-Steigerung, Albuminurie, erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, Leukozytose.

Nach Ausbildung der Herzschwiele soll sich das Herz wieder mit dem Altagsleben zurechtfinden. Es ist aber nicht nur ein Teil der muskulösen Wand ausgefallen, sondern auch der normale Erregungsablauf hat eine empfindliche Störung erfahren. Relativ günstig is es, daß die Hauptanteile des Reizleitungssystems von der rechten Kranzarterie versorgt werden, die nicht so häufig wie die linke dem Verschluß anheimfällt. Eine Bereitschaft zum Kammerflimmern besteht weiterhin. Die Möglichkeit eines zweiten Infarktes ist gegeben.

Bei dem zunehmenden Lebensalter des heute lebenden Menschen nimmt die Bedeutung der Kreislauferkrankungen, die in einer gewissen Beziehung, z. T. zu der im Alter immer mehr in Erscheinung tretenden Arteriosklerose stehen, zu. Das Krankheitsbild des Myokardinfarktes ist in den letzten Jahren in den Bereich der Diagnosemöglichkeit des praktischen Arztes gerückt, selbst unter Anwendung einfacher Untersuchungsmethoden. Ueber das Ereignis der Herzruptur liegen Arbeiten fast nur von pathologisch interessierter Seite vor. Daß ein Herz nur bei geschädigter Wand ruptieren kann, wird in den Literaturangaben von keinem bezweifelt. Bei den älteren Autoren fehlt z. T. die Untersuchung der Herzkranzgefäße und die histologische des Herzmuskels in der Umgebung der

Rupturstelle. Deswegen können diese Angaben, wenn es sich um einen vollkommen intakten Herzmuskel handeln soll, nur mit einer gewissen Skepsis verwertet werden.

Als Ursache für die spontane Ruptur kommen alle die Fälle in Betracht, die an einer umschriebenen Stelle zu einer Schwächung der Herzwand führen und ein Mißverhältnis zwischen der absoluten Höhe des Blutdrucks und der Widerstandsfähigkeit des geschwächten Teils der Herzwand zur Folge haben. (Jaffé). Einige Beispiele für Fälle von Herzruptur mit seltener Aetiologie, wie Echinokokkuscysten, Abscesse und andere wurden erwähnt Hallermann, der auch als Grundlage der Ruptur die Thrombosierung der Herzkranzgefäße und danach folgende Nekrose angibt, schreibt, daß es eine Ausnahme sei, daß bei einer Person in mittleren Jahren eine Ruptur an einem nekrotisch veränderten Herzmuskelabschnitt eintritt. In diesen Lebensjahren seien immer besonders erkennbare auslösende Ursachen erforderlich. Bei alten Leuten sei aber die Ruptur durch Schlagfolgeveränderung und Störung des Erregungsablaufes natürlich.

Beresford und Earl bestreiten den bisher angenommenen Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und Ruptur und finden bei ihrem Material Senilität als ätiologischen Faktor.

Unmittelbar an den Koronarverschluß anschließend wird die Ruptur kaum stattfinden; es muß erst zu einer Schwächung der infarzierten Wandstelle kommen. Erst die sich in beginnender Erweichung befindliche Stelle wird dem Blutdruck nachgeben. Der Anfall, der den Verschluß anzeigt, wird also mindestens um Stunden und Tage vorausgehen. Je fester das sich bildende Narbengewebe wird, desto mehr wird die Gefahr einer Zerreißung behoben sein. Es kann aber eine gebildete Herzschwiele durch den dauernden Anprall der Blutsäule besonders am linken Ventrikel zu einem Herzaneurysma ausgebuchtet werden, immer mehr gedehnt werden und eines Tages schon jahrelang nach der Infarzierung zur Ruptur kommen. Die Ruptur eines chronischen partiellen Herzaneurysma ist scheinbar seltener als der Eintritt tödlicher Herzinsuffizienz bei dieser Erkrankung (Romberg).

Bei dem Vorgang der Zerreißung des als Hohlmuskel gebauten Herzens sind zwei Wege möglich. Der Einriß beginnt an der Innenwand des Herzens, setzt sich durch die Muskelschicht durch und nach Zerreißung des Epikards bildet sich eine vollständige Oeffnung des Hohlkörpers; oder aber wie beim Bersten eines Hohlzylinders aus Metall beginnt der Einriß an der Außenwand.

Ueber die Länge der Zeit, die die Ruptur benötigt, äußert sich Hallermann: es genügen ohne Zweifel ein bis zwei Minuten zum vollständigen Durchbruch, um dem Herzbeutel soviel Blut zuzuführen, daß dadurch eine Abdrosselung der dünnen Venenwände erfolgt und die tödliche Erstickung eingeleidet wird. Das in seinen Fällen stets von innen nach außen erfolgte Durchwühlen des Herzmuskels benötigt wohl längere Zeit. Akute Erscheinungen treten erst auf ,in dem Moment, wo die Zerreißung des Perikards erfolgt.

Hammerschlag schreibt in ähnlicher Weise. Dem zeitlichen Verlaufe nach gibt es plötzliche Zerreißungen mit vollständigem Riß, die im Laufe von wenigen Minuten zum Tode führen; in anderen Fällen bohrt sich das Blut ganz allmählich in das Herzfleisch ein; hier kann zwischen dem Eintritt der Ruptur und dem Tode ein längerer Zwischenraum liegen.

Daß auch nach vollständigem Durchbruch der Tod nicht unmittelbar eintreten muß, beweist ein Fall von Petrowych, wo bei einer Ruptur im rechten Ventrikel der Tod erst nach Verlauf von 13 Tagen eintrat.

Bevor wir auf die eigentliche Todesursache übergehen, sollen die Stellen genannt werden, an denen Herzruptur beobachtet wurde. Entsprechend dem häufigsten Auftreten der arteriosklerotischen Veränderungen an den Herzkranzgefäßen und der durch den Verschluß in ihrer Versorgung bedingten Infarktstellen gelten als Prädilektionsstellen das untere Drittel der Vorderwand im linken Ventrikel und das obere Drittel der Hinterwand im linken Ventrikel (Tzankoff).

Bechhof gibt in ihrer Zusammenstellung von Herzrupturen als Lokalisation auch den rechten Vorhof und das Herzohr in je einem Fall an und die Wand des rechten

Ventrikels bei mehreren an. Voigt veröffentlicht einen Fall von Spontanruptur des hinteren linken Papillarmuskels bei Thrombose des Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra und stellt die bisher bekannten acht analogen Fälle von Papillarmuskelruptur zusammen. Nach den Angaben von Nadler ist die Ruptur des Septum interventrikulare in 20 Fällen bekannt. Breitenecker teilt zwei Fälle mit, wo es sich um eine zweifache Ruptur handelt; Kohler schildert auch eine doppelte Ruptur des Herzens neben dem Septum links vorne und nach der Seite hinten.

Das Ueberwiegen der linken Kammer erklärt sich aus der häufigeren Lokalisation des Infarktes eben dort als Stelle einer Schwächung der Wand und aus der Höhe des systolischen Blutdrucks in der linken Kammer.

Im Gegensatz dazu entsteht die traumatische Ruptur meist am rechten Ventrikel oder an den Vorhöfen, weil bei völlig intaktem Herzen diese wanddünnen Herzabschnitte leichter einer Zerrung nachgeben als der gesunde muskelstarke linke Ventrikel.

Bei der Angabe von Hallermann wurde als Todesursache schon die Herztamponade, die die dünnen Venenwände abdrosselt, erwähnt. Auch Beresford schreibt, daß der Tod bei Herzruptur wohl meist durch die Abschnürung der großen Venen durch den wachsenden Druck im Herzbeutel eintritt. Hammerschlag ist der Meinung: Todesursache ist meist eine Kompression des Herzens durch den ungewöhnlich hohen Druck, der weitere Herzbewegungen unmöglich macht und somit zum Stillstand der Zirkulation führt. Die Ansicht einzelner Autoren, daß die Hirnanämie Todesursache sei, läßt er nur für die Fälle mit starker Blutung nach außerhalb des Perikards etwa in die Lungen oder in den Pleuraraum gelten.

Wenn die Ansammlung einer Flüssigkeitsmenge in den Herzbeutel sehr allmählich geschieht, vermag das Perikard sich erstaunlich zu akkommodieren, derart, daß oft mehrere hundert ccm Flüssigkeit aus dem Herzbeutel einer Leiche geschöpft werden können, ohne daß während des Lebens Zeichen einer gestörten Herztätigkeit vorhanden gewesen sind. Eine so plötzliche sich in den Herzbeutel ergießende

Menge Blut, wie es bei der Ruptur der Fall ist, läßt Zeit zur Anpassung nicht zu und wird die diastolische Ausdehnung wesentlich beeinträchtigen, wenn nicht sogar überhaupt unmöglich machen.

Hoesslin sieht nicht die Ruptur der Kammer als das Primäre an, sondern die durch einen Schreck etwa bedingte gleichzeitige Vagus- und Sympathicuswirkung, die zu Kammerflimmern und Ueberdehnung des Herzens führt, da infolge des Ausbleibens der normalen Kontraktionen kein Blut mehr in die Peripherie hinausgeworfen wird. Auch Beresford nimmt an, daß in den Fällen, wo nur sehr wenig Blut im Herzbeutel gefunden wird, der Tod durch das Kammerflimmern eingetreten sein muß.

Legrand und Nagrac schildern die gewöhnliche Mechanik der Ruptur als Zerrung der noch gesunden, sich kontrahierenden Muskulatur an der bereits erkrankten funktionsuntüchtigen. Dadurch entstehen Zerreißungen mit Fortschreiten durch den Druck des eindringenden Blutes.

Bei einer Perforation des Ventrikelseptum kann als Anlaß auch eine Drucksteigerung in der linken Kammer angenommen werden. In diesem Falle fällt die Möglichkeit der Todesursache durch Hämoperikard natürlich fort. Hammerschlag schildert in einem Fall, wo das Blut vom linken in den rechten Ventrikel hineingeschossen ist, zu einer akuten Dilatation des rechten Ventrikels und der Arteria pulmonalis geführt hat, die Lungen mit Blut überschwemmt, akut erweitert und atmungsunfähig gemacht hat. Die Folge war Erstickungstod. Daß diese spontane Perforation im Ventrikelseptum im Gegensatz zu angeborenen Defekten sofort zum Tode führt, läßt sich wohl hinreichend durch die fehlende Möglichkeit einer Anpassung der rechten Kammer an den hohen Druck erklären.

Die klinischen Zeichen einer Herzruptur sind entsprechend dem heftigen Eingriff in das normale Kreislaufgeschehen. Hoesslin schildert den Tod dieser Kranken: Der Patient wird plötzlich blaß, greift an sein Herz, stößt vielleicht noch einige Laute aus und ist schon tot umgesunken oder auf sein Bett zurückgefallen. Nach einigen Atemzügen hört der Puls auf und mit dem Ohr kann man noch kurze Zeit ein undeutliches, leises Rauschen

hören. Nach Hyman sind die Symptome der Herzruptur denen bei Magen- oder Duodenalgeschwürsperforation sehr ähnlich. Bei Herzruptur tritt aber ein systolisches Geräusch auf, das nach Stärke und Charakter zu keinem anderen Herzgeräusch in Beziehung steht. Dieses Geräusch ist diagnostisch sehr wichtig.

Auf die klinischen Symptome bei der Perforation der Kammerscheidewand geht Freeman ein: plötzliches Auftreten eines rauhen, systolischen Geräusches mit Schwirren über dem Herzen, schrittweises Leiserwerden des zweiten Aortentones und Mißverhältnis zwischen der Kraft der Herzaktion und der Stärke des Pulses. Die Symptome lassen sich unschwer aus den mechanischen Verhältnissen erklären. Die Fehldiagnose auf kongenitales Vitium, die nach den physikalischen Erscheinungen möglich wäre, läßt sich bei Berücksichtigung des Alters und der relativ kurzen Krankheitsdauer vermeiden.

Bei einem Teil der Leute, die unter der Diagnose Herzschlag in das Gerichtliche Institut Berlin eingeliefert wurden, fand sich eine Herzruptur als Todesursache. Die einen waren auf der Straße, andere bei der Arbeit oder zu Hause oft aus vorher gutem Befinden plötzlich tot umgefallen.

Nach Romberg ist die Diagnose der beginnenden Herzruptur kaum möglich. Oppressionsgefühl und schlechter Puls seien gar zu vieldeutig und zudem nicht konstant. Umschriebenes perikarditisches Reiben über dem Infarkt könnte, wenn vorhanden, von diagnostischem Wert sein. Die vollständige Ruptur sei bei längerem Ueberleben der Kranken nach dem Erblassen der Haut und der Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur durch das in das Perikard ergossene Blut zu vermuten.

Die Besprechung der Therapie wird jetzt hier angeschlossen gemeinsam für Infarkt und Ruptur, um bei der Therapie des Infarktes die Maßnahmen zu betonen, die eine Ruptur vielleicht vermeiden können. Die Hauptfrage, ob das schwer geschädigte Herz in diesem Zustand mit Digitalispräparaten behandelt werden soll, wird verschieden beantwortet.

Primär wirkt Digitalis nicht im Sinne einer Kräftigung des Herzmuskels. Durch zentralen Einfluß auf den Vaguskern kommt es zu einer Pulsverlangsamung. Oertlich fördert es die diastolische Erweiterung und wirkt regularisierend auf Extrasystolen. Durch diese Maßnahmen wird die bessere, diastolische Füllung erreicht und damit das Minutenvolum größer. Im übrigen trägt es zur Erweiterung der Koronarien und Nierengefäße bei. Allerdings kann es bei der verschiedenen Vasomotorik der einzelnen Menschen auch eine Verengerung der Koronarien geben, und es können Anfälle von Angina pectoris dadurch ausgelöst werden.

Hochrein äußert sich hierzu: die Gefahr, daß durch den Myokardinfarkt ein Teil des Herzmuskels ausgeschaltet wird und dadurch eine akute Herzschwäche eintritt, die durch Strophanthin oder Digitalis behoben werden muß, wird in den ersten Tagen des Myokardinfarktes oft überbewertet. Wir haben uns daher zu einer systematischen Digitalis- bzw. Strophanthin-Therapie besonders in den ersten Tagen nicht entschließen können. Berichte über akuten Herztod bei der Strophanthinbehandlung des Myokardinfarktes mahnen zur Vorsicht. Treten Zeichen der Herzschwäche, wie Lungenstauung, Leberstauung, Oedeme usw. auf, dann sollte mit der Digitalistherapie nicht gezögert werden. Auch Scherf spricht sich in ähnlicher Weise gegen die Digitalistherapie überhaupt beim Myokardinfarkt aus und will sie nur angewandt wissen bei Auftreten von Herzschwäche.

Die Gefahren der Strophanthintherapie bestehen nach Weber in 1. der Perforation, 2. Losreißung von Thromben aus dem linken Ventrikel mit Embolie in einer Arterie des Gehirns, des Mesenteriums usw., 3. die Steigerung der Herzarbeit durch Strophanthin führt zu einem erhöhten Blutbedarf des Myokards, die Koronarinsuffizienz wird gesteigert.

Edens, der Hauptvertreter einer Strophanthintherapie und zwar einer unbedingten in jedem Stadium des Myokardinfarktes, sieht den günstigen Effekt des Strophanthins in der Besserung der systolischen Herzleistung und der damit verbundenen gesteigerten Koronardurchblu-

tung. Er nimmt an, daß dadurch einer weiteren Ausdehnung des Herzinfarktes vorgebeugt werden könne.

Der im akuten Stadium auftretende heftige Schmerz spricht nicht auf Nitrite an und kann wirksam nur mit Morphium bekämpft werden. Scherf empfiehlt der ersten Injektion auch Atropin zuzusetzen, da die Kranken ohnehin zum Erbrechen neigen. Oft genügt nicht eine Spritze, und auch nach einer zweiten und dritten wirft sich der Patient noch unruhig hin und her, äußert noch heftige Schmerzen, daß man weiter Luminal oder Pernocton nachinjiziert. Hochrein stimmt mit Romberg überein, in der Verabreichung der Alkaloide zurückhaltender zu sein, da oft hohe Dosen nicht viel nützen und nur die Erregbarkeit gesteigert wird. Daher wird angeraten, die Patienten in den ersten Tagen in einen leichten Dämmerschlaf zu versetzen durch Verabfolgung von Luminalnatrium, später Veramon.

Zur besseren Durchblutung des Herzmuskels können Sympathol, Theobromin oder Theophyllin gegeben werden. Hier haben auch Präparate, die wie die Muskelabbauprodukte die Koronardurchblutung fördern, eine gewisse Bedeutung wie etwa die Muskeladenosinphosphorsäure (MAP) oder Myoton, Myostol. Durch eine begleitende Perikarditis kann es zu umfangreichen Verwachsungen kommen und dadurch die Anastomosenbildung eine bessere werden. Aus ähnlichen Erwägungen heraus hat Beck bei vier schweren Angina pectoris Fällen eine Verbindung des von dem Epikard befreiten Myokard zu der Brustmuskulatur bzw. zum Omentum majus hergestellt.

Morawitz schlägt vor, gegen die Gefahr des Sekundenherztodes durch Kammerflimmern bei dem noch leicht erregbaren Herzmuskel täglich Chinidinum basicum über Wochen zu geben.

Das Hauptgewicht in der Therapie muß aber auf absolute Ruhe des Patienten gelegt werden. Solange sich noch keine feste Schwiele gebildet hat, darf dem Herzen keine Mehrarbeit zugemutet werden. Durch entsprechende Diät und vor allem geringe Flüssigkeitsmengen kann zur Entlastung des Herzens beigetragen werden. Bewährt haben sich salzfreie Kost, Obsttage oder Apfelreistage. Der Pa-

tient muß in der Kalorienzufuhr knapp gehalten werden. Verstopfungen, Blähungen, sind zu vermeiden.

Die Förderung der Anastomosenbildung, bessere Kranzgefäßdurchblutung helfen der Schwielenbildung, und das Vermeiden einer Steigerung des Innendrucks und jeder Störung im normalen Reizablauf beseitigen am ehesten die Gefahr einer spontanen Ruptur. Auf die Therapie einer Ruptur geht Hoesslin ein. Ausgehend von seiner Behauptung, daß die Ruptur nicht das Primäre sei, sondern nur eine Folge des Kammerflimmerns, empfiehlt er die Beseitigung des Kammerflimmerns. Merkwürdigerweise hat man hier einige Male mit den Mitteln Erfolg gehabt, die die Reizbarkeit verstärken, also kontraindiziert sein müssen, nämlich mit Strophanthin und Adrenalin. Bei dem letzteren könnte man sich die Wirkung so vorstellen, daß doch noch etwas von ihm in den Kreislauf gelangt und daß infolge des vergrößerten peripheren Widerstandes das Herz einen Augenblick zur völligen Ruhe gebracht wird, so daß geordnete Koordinationen möglich werden. Die Erzielung einer momentanen Ruhe der ganzen Kammermuskulatur ist notwendig. Auch sonst geht das Flimmern niemals unmittelbar in normale Kontraktionen über, sondern stets nur nach einer gewissen Erholungszeit, die als postundulatorische Pause bezeichnet wird.

Ferner könnte man daran denken, durch Punktion den Druck in der Herzkammer zu vermindern und auf diese Weise das Flimmern zum Verschwinden zu bringen, nachdem die Dehnung des Herzmuskels in manchen Fällen für die Entstehung des Flimmerns eine Rolle spielen dürfte. Vielleicht könnte Kampfer, der im Tierexperiment wirksam war, durch Verlängerung der refraktären Periode das Flimmern zum Verschwinden bringen, ebenso Chinin oder Chinidin.

Endlich kann man versuchen, durch starke mechanische Reize, einen Faustschlag in die Herzgegend oder besser einen Induktionsschlag, eine starke Systole auszulösen, der eine längere Refraktärzeit folgen würde und damit die Möglichkeit gäbe, daß der normale Reiz die Oberhand gewinnt. Vorläufig ist dies alles mehr Theorie, und das

sind nur seltene glückliche Zufälle gewesen, wenn es gelang, ein Herz aus diesem Zustand zu befreien. (Hoesslin).

Von einer Therapie — so schreibt Romberg — kann bei den in das Gebiet der inneren Medizin fallenden, fast nie erkennbaren Herzrupturen kaum die Rede sein. Es handelt sich hier höchstens um symptomatische Maßnahmen. Nur ganz selten kommt man zu der Ueberlegung, ob ein chirurgischer Eingriff zur Stillung der Blutung indiziert ist.

Die chirurgische Therapie würde auch bei einer spontanen Ruptur, wo es sich doch um den Zerfall eines morschen Gewebes handelt, völlig machtlos sein.

Unter 4759 Fällen, die von 1926—1938 im Kreiskrankenhaus in Berlin-Lichterfelde zur Sektion kamen, findet sich in 10 Fällen die Angabe einer Zerreißung des Herzmuskelfleisches.

1. Fall:

65-jährige Witwe kommt am 28. 12. 1925 wegen Magenbeschwerden zur Aufnahme ins Krankenhaus. Seit eineinhalb Jahren besteht Appetitlosigkeit. Uebelkeit und Erbrechen waren nur selten aufgetreten.

Status praesens:

Patientin in gutem Ernährungszustand. Kein Fieber. Gut entwickelte Fettpolster. Keine Oedeme. Keine Exantheme.

Lungen: normaler Perkussionsschall, vesikuläres Atemgeräusch.

Herz: nicht wesentlich dilatiert, reine Töne, akzentuierter zweiter Aortenton. RR 175/100. Puls um 90.

Leib: die Magengegend ist nicht druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht tastbar.

Urin: Eiweiß +; Zucker negativ; Urobilinogen positiv; im Sediment vereinzelte Leukozyten.

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie.

Therapie und Verlauf:

Fleischfreie Diät. 29. 12. 25. Probefrühstück, Kongo positiv; freie Salzsäure 34; Gesamtazidität 48. Pat. erhält Mixt. acid. muriat.

Die Magenbeschwerden werden ätiologisch auf die Arteriosklerose zurückgeführt.

1. 1. 26: Pat. erhält einen akuten Anfall von Herzschwäche; trotz Exitantien Exitus letalis.

In den Sektionsbefunden lassen sich bei dieser Pat. nur die Angaben Herzruptur und Herztamponade als Todesursache finden.

2. Fall:

56-jähriger Architekt. Aufnahme am 19. 4. 29. Pat. war bis vor einigen Wochen angeblich nie krank gewesen. Nur waren bei früheren Untersuchungen die engen Pupillen aufgefallen. Infectio veneris negiert. Vor 7—8 Tagen mehrmals plötzliche Schmerzen in der Herzgegend, dabei zunehmende Blässe und Atemnot. Am Morgen vor der Einlieferung findet der Hausarzt den Pat. in moribundem Zustand vor. Sofortige intrakardiale Injektion von Cardiazol und Ueberführung in das Krankenhaus. Arzt denkt an eine innere Blutung.

Status praesens:

Auffallend blasser, elender Pat. Haut und sichtbare Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Radialispuls beiderseits nicht tastbar.

Pupillen maximal verengt, reagieren nicht auf Licht. Zunge belegt. Rachen nicht gerötet. Am Hals keine Drüsenschwellung, keine Struma. Im Sitzen mäßige Halsvenenstauung.

Thorax: beiderseits gleichmäßige Atembewegungen. Ueber der Herzgegend kleinhandtellergroßer, geröteter Hautbezirk, in dessen Mitte die Einstichstelle für die intrakardiale Injektion zu sehen ist.

Herz: Größe rechts zwei 2 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, links Mammillarlinie. Ueber den Ostien keine Geräusche. Aktion nicht beschleunigt.

Lungen: Grenzenverschieblichkeit normal. Keine Dämpfung. Rechts Atemgeräusch gegenüber links abgeschwächt. Keine Nebengeräusche.

Abdomen: nirgends Klopf- und Druckempfindlichkeit. Milz nicht palpabel. Leber 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

Nervensystem: motorische Kraft o. B. Sensibilität, spitz und stumpf werden sicher unterschieden. Patellarreflexe schwach auslösbar. Kein Babinski. Keine Ataxie.

Urin: Eiweiß (+); Zucker negativ; Urobilinogen positiv; im Sediment Ziegelmehl.

Temperatur 36,3 — Blutdruck 240.

Klinische Diagnose: Koronarsklerose, akute Herzinsuffizienz.

Therapie und Verlauf:

19. 4. 29: Koffein, Kampfer, Dicodid-Cardiazol. Sehr geringe Urinmengen, die nur durch Katheterisation gewonnen werden können.

22. 4. 29: Besserung im Befinden. RR jetzt 110/65. Zeitweise noch Stiche in der Herzgegend, dabei aber kein Vernichtungsgefühl.

25. 4. 29: Röntgenaufnahme: Herzdilatation nach rechts und links. Aorta nicht übermäßig verbreitert. WaR neg.

25. 4. 29: Verschlechterung im Befunde. Pulsbeschleunigung; Zunahme der Atemnot, Unruhe; zeitweise unklar. Auf Kampfer, Cardiazol, Coffein keine Besserung. Rest-N: 284 %. Abends Exitus letalis unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz.

Auszug aus dem Sektionsbericht:

Bei Eröffnung des Herzbeutels findet sich in demselben etwas über dem rechten Ventrikel ca. ½ Eßlöffel flüssiges Blut. Im übrigen sind die Herzbeutelblätter in ganzer Ausdehnung miteinander verklebt,

Nach Lösung dieser Verklebungen zeigt sich das Epikard mit geronnenen Blutmassen und Fibrin bedeckt. Ein größeres dem Perikard leicht anhaftendes Blutkoagulum findet sich an der Hinterwand des linken Ventrikels nahe der Herzspitze.

Das Herz entspricht etwa der Leichenfaust in seiner Größe. Vorhöfe und Ventrikel zeigen im ganzen eine normale Weite und Wandkonfiguration; vielleicht ist das Trabekelsystem links leicht abgeflacht. Endokard, Klappenapparat zeigen keine Besonderheiten. Das Myokard ist an der linken hinteren Ventrikelwand in breiter Ausdehnung bis nahe unter das Trabekularsystem graugelblich, strukturlos, dazwischen mit rötlichen Partien durchsetzt. Nahe der Ventrikelspitze ist im Wandinnern eine schmale dunkelrote Rißstelle nachweisbar. Das übrige Myokard ist frei von Herdstellen. Die Koronararterien zeigen ausgedehnte Sklerosierung der Intima mit z. T. hochgradiger Verengerung des Lumen. Eine Thrombenbildung ist nirgends nachweisbar. Die Aorta ist im Brustteil etwas weit, weichlich, lipoidgefleckt. Die Lipoidzeichnung nimmt nach abwärts zu.

Anatomische Diagnose:

Arteriosklerose der Aorta nach abwärts zunehmend, hochgradige Sklerosierung der Kranzgefäße ohne nachweisbare Thrombenbildung. Ausgedehnte Herzmuskelnekrose der linken hinteren Ventrikelwand mit Ruptur der Wand. In Organisation befindliche Blutmassen sowie flüssiges im Perikardbeutel. Stauung und Zyanose der Lungen, der Leber, der Milz, der Nieren.

Hauptleiden: Koronarsklerose.

Todesursache: Herzmuskelnekrose und -ruptur.

3. Fall:

72-jährige Witwe wird am 3. 10. 29 eingeliefert wegen eines Anfalles von Atemnot, Luftmangel. Sie ist seit 5 Jahren zuckerkrank und hatte schon 1922 und 1929 einen apoplektischen Insult mit Störungen der Sprache und Lähmungen der Beine.

Status praesens:

Die Pat. ist in gutem Ernährungszustand. Subkutanes Fettpolster reichlich entwickelt. Blaßgraue Gesichtsfarbe. Starke Atemnot. Nicht cyanotisch, aber Puls schwach, klein. Haut und sichtbare Schleimhäute nur mäßig durchblutet. Keine Exantheme. Kopf- und Halsorgane o. B.

Herz: Aktion beschleunigt, vollkommen unregelmäßig. 1. und 2. Ton ineinander übergehend; keine Geräusche. RR 205/150; Puls 100.

Lungen: ohne krankhafte Veränderung.

Leib: weich, ohne Resistenz. Leber eben tastbar.

Urin: Eiweiß pos. Zucker pos. (3,5 %) Azeton pos. Azetessigsäure pos. Blutzucker 226 mg %. Reststickstoff 63 mg %.

Therapie und Verlauf:

5. 10. 29: Bereits am nächsten Tag nach der Aufnahme Herzaktion vollkommen regelmäßig und ruhig. Kein Luftmagel mehr. Pat. fühlt sich sehr wohl. Bekommt 2mal 20 i. E. Insulin und Diät. Kampfer, Digipurat.

7. 10. 29. Wohlbefinden Puls ruhig und gut. In der Nacht kommt Pat. plötzlich und unerwartet ad exitum.

Klinische Diagnose: Diabetes (Coma?), Arteriosklerose.

Auszug aus dem Sektionsbericht:

Der Herzbeutel ist prall-elastisch gespannt und schimmert dunkelblau. Beim Aufschneiden entleeren sich aus ihm etwa 300 ccm Blut mit darin enthaltenen Gerinnseln. Das Herz ist stark komprimiert und kontrahiert. Der linke Ventrikel ist in seiner Wand mächtig verdickt (das Herz entspricht 1½ Faustgrößen), der rechte Ventrikel weniger stark. Die Klappen sind o. B. An der Herzspitze scheint von außen her betrachtet die muskuläre Wand etwas vorgewölbt und von leicht gelbem Ton. In dieser Vorwölbung befindet sich ein etwa 1 cm langer Riß mit unscharfem Rand und mit Blutgerinnseln verschlossen. In der linken Ventrikelspitze sitzt der Wand anhaftend ein walnußgroßes Blutgerinnsel mit einem weißen Häutchen bedeckt, im Innern grau schmutzig zerfallen, auf. Auf Schnitt durch die an dieser Stelle verdünnte Herzwand kommt man auf den eben erwähnten Riß. Die Umgebung des Risses hat das Aussehen des normalen Muskels verloren und ist weißgrau mit gelber Randzone umgewandelt. Die Koronarien sind stark geschlängelt, das Lumen ist durch Kalkeinlagerungen sehr verengt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Stärkste Arteriosklerose der Aorta, der Koronarien. Herzmuskelnekrose an der Herzspitze, Kugelthrombus in der linken Herzspitze (im Innern nekrotisch). Wandruptur an der Spitze. Cyanose der Organe.

Hauptleiden: Arteriosklerose (klin. Diabetes).

Todesursache: Herzruptur.

4. Fall:

69-jähriger Sozialrentner, am 3. 3. 31 Aufnahme ins Krankenhaus. Mit 20 Jahren luetische Infektion, behandelt mit Hg und Bi. Oefters wegen Arteriosklerose in Behandlung gewesen. 1930 8 Wochen wegen Blasenkatarrh und Zucker im Krankenhaus. Im letzten Jahre Schwindelanfälle mit Kurzatmigkeit.

Status praesens:

Mittelgroßer, kräftiger Pat. in ausreichendem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. An den unteren Extremitäten Oedeme; keine Varizen, keine Exantheme.

Lungen: Grenzen rechts Verschieblichkeit aufgehoben, links gut verschieblich. Perkussion: links o. B. rechts Dämpfung von der 4. Rippe an. Auskultatorisch verschärftes Atmen, Reibegeräusch. Im Bereich der Dämpfung stark abgeschwächtes Atemgeräusch.

Herz: Grenzen nach rechts und links verbreitert. Aktion regelmäßig. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Blutdruck 135/90. Puls 100.

Leib: Stark vorgewölbt, überall leicht druckempfindlich. Unterer Leberrand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz etwas vergrößert. Extremitäten: an beiden Beinen Oedeme.

Urin: Eiweiß pos. Zucker pos. Blutzucker 98 mg %.

Therapie und Verlauf:

Bärentraubenblättertee, Urotropin, Inf. fol. Digit. 3mal 20 ccm.

6. 3. 31: Pat. fühlt sich ganz leidlich.

9. 3. 31: Puls regelmäßiger und langsamer geworden. Kaufmannsche Herzfunktionsprüfung: starke Retentionen. Röntgendiagnose: Herz nach links und rechts stark verbreitert. Erguß in der Pleurahöhle.

11. 3. 31: Plötzlicher Temperaturanstieg auf 38,5. Uebelbefinden, stärkere Kurzatmigkeit; Punktion: 200 ccm seröse Flüssigkeit.

12. 3. 31: Erneute Punktion 500 ccm spez. Gewicht 1011. Im Ausstrich vorwiegend Leukozyten.

13. 3. 31: Starke Herzschwäche. Temperatur bis auf 39,0 angestiegen. Kampfer.

14. 3. 31: Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Wassersucht, Myodegeneratio cordis.

Auszug aus dem Sektionsbericht:

Bei Eröffnung des Herzbeutels findet sich etwas vermehrte, klarseröse Flüssigkeit. Das Herz ist über doppelt faustgroß. Klappen o. B. Im linken Ventrikel findet sich im unteren Teil des Septum interventrikulare ein etwa handtellergroßer, gelblich-weißer Bezirk, der nach dem rechten Ventrikel zu in Kleinfaustgröße ausgebuchtet ist. Nach dem oberen Rande dieses Bezirkes zu findet sich ein etwa kirschgroßes, rundes Loch, das in den rechten Ventrikel führt und dessen Ränder dünn, völlig glatt sind. In dem die Herzspitze bildenden Teil der Ausbuchtung ist die Oberfläche des Herdes rauh, schmutzig-rot. Vorhöfe und beide Ventrikel sind weitgehend erweitert, zeigen abgeflachte Muskulatur. Im rechten Herzohr finden sich zwischen den Trabekeln festhaftende, polypöse, graurötliche Massen. Die Koronarien sind stark verkalkt und bilden starre Rohre mit z. T. sehr verengtem Lumen. Die beschriebene Herdstelle zeigt auf dem Schnitt eine weißliche Verdickung des Endokards, an Stelle der Muskulatur ist nur ein schmales, zundriges, gelbes Gewebe erkennbar. Die linke Lunge zeigt in ganzer Ausdehnung fibrinöse Pleuraadhäsionen, z. T. bis zu schwartiger Verdickung. Auf Schnitt zeigt sich der Oberlappen voluminös, luftleer. Das Gewebe des Unterlappens ist lufthaltig. Bei der rechten Lunge sind keine Veränderungen erkennbar. Leber, Milz und Nieren zeigen den typischen Befund von Stauungsorganen, weitere Veränderungen fehlen. An der Aorta sind vereinzelte, beetartige, gelbe Herde der Intima zu sehen.

Anatomische Diagnose:

Hochgradige Koronarsklerose. Größerer Nekrosebezirk in der unteren Hälfte des Septum interventrikulare mit Bildung eines kleinfaustgroßen Aneurysma und kirschgroßen, älteren Perforationsloches in den rechten Ventrikel. Doppelseitige hochgradige Herzdilatation, Stauungsorgane. Oedeme beider Beine und des Skrotums; geringer Aszites. Links fibröse Pleuraverwachsungen. Pneumonie im linken Lungenoberlappen. Cystitis; mäßige Lipoidsklerose der Aorta.

Hauptleiden: Arteriosklerose der Koronarien.

Todesursache: von dem linken in den rechten Ventrikel perforiertes Herzaneurysma.

5. Fall:

79-jähriger Kaufmann-Kleinrentner, Aufnahme ins Krankenhaus am 14. 4. 1931. In den letzten Monaten zunehmend geschwollene Beine bekommen. Außerdem kurzatmig geworden.

Status praesens:

Mittelgroßer, dekrepider Mann, bewußtseinsgetrübt. Zyanotisch. Starke Oedeme an beiden Beinen und in der Bauchhaut. Temperatur 36,6. Halsorgane o. B.

Herz: Grenzen perkutatorisch allseitig vergrößert. Töne leise. Aktion beschleunigt. Puls schlecht gefüllt. RR 135/95.

Lungen: keine Dämpfungen, allenthalben zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Beide Hände kalt und livide verfärbt.

Urin: Eiweiß neg. Zucker neg. Ziegelmehl im Sediment.

Therapie und Verlauf:

Hochlagerung. Cuphen 3mal 1 Tablette. Inf. digit.

16. 4. 31: Urinmengen niedrig, Oedeme nicht gebessert. Allgemeinbefinden ganz gering besser. Röntgendiagnose: allseitig dilatiertes Herz, deutliche Atherosklerose der verbreiterten Aorta. In den Lungen einige versprengte Kalkherde. Rest-N 39,2 mg %.

21. 4. 31: Diurese noch nicht in Gang gekommen. Puls langsamer (75) und kräftiger geworden. Sol. ureae purae 3,30 ccm.

22. 4. 31: Akute Verschlechterung: Calorose, Salyrgan; abends Kampfer, Coffein. Pat. ist somnolent, reagiert kaum auf äußere Reize. Akrozyanose.

24. und 27. 4.: Status idem. Cardiaca.

29. 4. 31: Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Wassersucht, Myodegeneratio cordis, Atherosklerose.

Auszug aus dem Sektionsbericht:

Der Herzbeutel ist fest mit dem Herzen verwachsen, seine Wand ist sulzig verdickt. Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Die Spitze des Herzens ist abgerundet. Rechter Vorhof enthält geronnenes Blut. Foramen ovale geschlossen. Rechter Ventrikel etwas vergrößert, die Wand ist sehnig verdickt. Mitralis weiter als normal. Der linke Ventrikel ist vergrößert und seine Papillarmuskeln sind verstärkt; die Trabekel sind abgeflacht. Aorten- und Mitralklappen sind o. B. Die vordere Ventrikelwand ist vollkommen zerrissen. Bluterguß findet halt am Perikard. Herzmuskel auf Schnitt weich, weißfarben; unregelmäßige, breite, lehmfarbene Herde mit schmalem braunem Saum nehmen das Muskelgewebe ein. Die Koronararterien sind durch harte gelbliche Einlagerungen verengt und im Verlauf des horizontalen Astes der linken Kranzarterie findet sich ein das Lumen verschließender Thrombus. Dieser Ast führt in das nekrotisch gewordene Gewebe. Rechte Lunge etwas ödematös. Die oberen Partien sind graurot, gut lufthaltig. Die unteren Teile sind etwas dunkler, fast schwarzrot, sehr blutreich, aber noch lufthaltig. Milz vollkommen zerfließend. Leber klein, deutliche Zeichnung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erhebliche Arteriosklerose des Gefäßsystems: Aorta, Femoralis, größere Nierenarterien und Kranzgefäße. Thrombus im horizontalen Ast der linken Koronararterie. Ausgedehnte Herzmuskelnekrose der vorderen linken Ventrikelwand mit Herzmuskelruptur. Kein Hämatoperikard wegen bestehender Pericarditis fibrosa. Mäßige linksseitige Herzhypertrophie und Dilatation, geringe Hypertrophie rechts. Cyanotische Anschoppung der rechten Lunge. Braune Herz- und Leberatrophie.

6. Fall:

Es handelt sich hier um eine Patientin, die am 13. 3. 32 während der Aufnahme im Krankenhaus ad exitum kam. Klinische Angaben fehlen. Bei Sektion stellte sich heraus:

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Koronarsklerose mit völligem Verschluß des linken Kranzarterienastes. Alte Schwielen der linken vorderen Ventrikelwand und des Septum interventriculare. Fingerkuppengroße Rupturstelle der linken Ventrikelwand vorn nach der Herzspitze zu. Haematoperikard. Senile Organe. Cholelithiasis.

Hauptleiden: Koronarsklerose.

Todesursache: Herzruptur.

7. Fall:

60-jähriger Schneidermeister kommt am 11. 5. 1934 wegen Parotisabszeß zur Aufnahme auf der chirurgischen Station. Pat. schon jahrelang herzleidend, anginöse Zustände und deshalb in Behandlung.

Status praesens:

Akute Cyanose von Haut und Schleimhäuten. Keine Oedeme.

Herz: nach beiden Seiten stark vergrößerte Dämpfungsfigur. Systolisch-diastolische Geräusche über allen Ostien. RR 135/80. Puls 110.

Lungen: überall Giemen und Pfeifen. Keine Dämpfung.

Leib, Extremitäten, Reflexe o. B.

Lokal: Schwellung am Kieferwinkel. Sekretfluß aus Inzisionswunde.

Urin: Eiweiß pos. Zucker neg. Urobilin pos. Im Sediment Erythrozyten und Bakterien.

Therapie und Verlauf:

11. 5. 34: Abszeßbehandlung. Cardiazol und Euphyllin.

12. 5. 34: Temperatur 40,0. Pat. ist sehr müde, schläft andauernd. Abends plötzlicher Tod.

Klinische Diagnose: Parotisabszeß, Myodegeneratio cordis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Starke allgemeine Arteriosklerose, besonders der Herzkranzgefäße. Nicht ganz frischer Thrombus im Ramus descendens der linken Kranzarterie 3,5 cm unter ihrer Abgangsstelle. Ausgedehnter frischer Infarkt im Bereiche der Vorderwand des linken Ventrikels, das Septum mit einbeziehend. Wandständige Thromben im Bereiche des Infarktes. 1,2 cm lange mit Blutgerinnsel ausgefüllte Ruptur des Herzmuskels an der

Spitze des linken Ventrikels im Bereiche des Infarktes. Etwa 500 ccm flüssiges, teils geronnenes Blut im Herzbeutel. Oedem beider Lungen. Stauung von Nieren, Leber. Stauungsblutungen in der Magenschleimhaut. Befund des Parotisabszesses. Septischer Milztumor. Beginnende Pneumonie in beiden Lungenunterlappen.

Hauptleiden: Kranzgefäß-Sklerose.

Todesursache: Herzruptur.

8. Fall:

80-jährige Witwe, Aufnahme am 30. 3. 35. ins Krankenhaus. Pat. wird in sehr elendem Allgemeinzustand eingeliefert; eine Verständigung ist mit ihr kaum möglich. Von den Angehörigen erfährt man, daß die Pat. bisher ganz gesund und kräftig gewesen sei. Heute morgen habe sie plötzlich einen Schwächeanfall bekommen, das Bewußtsein verloren und immer laut gestöhnt. Allmählich habe sie sich etwas erholt, aber immer noch unter großer Atemnot gelitten.

Status praesens:

Pat. in einem ihrem Alter entsprechendem Allgemeinzustand. Keine Oedeme. Hals- und Kopforgane o. B.

Herz: Grenzen geringgradig verbreitert. Aktion regelmäßig. Töne etwas unrein. Puls sehr klein. 100/min.

Lungen: normaler Klopfschall. Vesikuläratmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen.

Im Blutbild 8800 Leukozyten. WaR. neg.

Therapie und Verlauf:

30. 3. 35: Pat. bekommt sofort Coramin i. m. und erholt sich daraufhin etwas; der Puls wird kräftiger. Pat. erhält noch 4 ccm Digipurat.

31. 3. 35: nach ruhiger Nacht fühlt sich Pat. zunächst ganz gut am Morgen. Plötzlich wird nach flüchtigen Streckkrämpfen der Puls sehr klein, Atemnot, Verfärbung. Trotz Coramin Versagen des Herzens, und der Tod tritt ein. Klinische Diagnose Angina pectoris.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Schwere allgemeine Arteriosklerose besonders der Herzkranzgefäße. Fast völliger Verschluß der linken Kranzarterie unmittelbar unterhalb der Abgangsstelle. Frische wandständige Thrombose im Ramus circumflexus der linken Kranzarterie. Ausgedehnter frischer Herzmuskelinfarkt an der Vorderwand des linken Ventrikels. Ruptur des Herzmuskels etwa in der Mitte des Infarktes gelegen hinter dem frisch-infarzierten vorderen Papillarmuskel. Starke Erweiterung des vollständig mit geronnenem Blut ausgefüllten Herzbeutels. Randemphysem und Cyanose der Lungen. Atheromatöse Fleckung der Pulmonalarterien. Braune Atrophie des Herzmuskels. Cholecystitis.

Hauptleiden: Arteriosklerose.

Todesursache: Herzmuskelinfarkt, Herzruptur.

9. Fall:

70-jährige Ehefrau, Aufnahme am 16. 1. 37. Pat. ist wiederholt wegen Diabetes in Behandlung gewesen.

Status praesens:

Die schwächliche Pat. befindet sich in einem ausreichenden Ernährungszustand. Keine Oedeme, keine Exantheme. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. An Kopf und Halsorganen kein krankhafter Befund.

Herz: Grenzen nach rechts und links verbreitert; Töne rein; Aktion unregelmäßig. Puls 100.

Lungen: Grenzen mäßig verschieblich. Normaler Klopfschall. Verschärftes Atmen.

Leib: aufgetrieben, Aszites vorhanden.

Urin: Eiweiß schwach pos. Zucker pos. Blutzucker 390 mg%, WaR —.

Verlauf und Therapie:

17. 1. 37: Blutsenkung 1 Std. 19 min. Befinden der Pat. sehr schlecht; präkomatöser Zustand. Pat. erhält 70 Einheiten Insulin mit Tropfeinlauf. Digitalis-Dispert. Somnifera.

20. 1. 37: Keine Besserung vorhanden. Cardiazol, Salyrgan. Tropfeinlauf mit Traubenzucker. Weiter Insulin. Trotzdem zunehmende Verschlechterung.

22. 1. 37: Unter zunehmender Herzschwäche kommt Pat. ad exitum.

Klinische Diagnose: Herzschwäche, Diabetes.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hochgradige Arteriosklerose der Koronararterien, der gesamten Aorta, der rechten Arteria femoralis. Frischer Thrombus im hinteren Koronararterien-Ast. Ausgedehnter, frischer Herzmuskelnekroseherd in der hinteren, linken Ventrikelwand. Rupturstelle daselbst. Ausgedehnte frische Herzmuskelblutung. Anämie der Organe. Leberatrophie.

Hauptleiden: Arteriosklerose.

Todesursache: Myomalacie der linken, hinteren Wand mit Ruptur. Herzbeutelblutung.

10. Fall:

76-jährige Kleinrentnerin, Aufnahme am 21. 4. 38.

Am 18. 9. unternahm die Pat. einen längeren Spaziergang. Im Anschluß daran wurde ihr plötzlich schwindlig und sehr heiß. Sie legte sich hin. Am nächsten Tag überweist der herbeigerufene Arzt sie ins Krankenhaus.

Status praesens:

Pat. in mäßigem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Kopf und Hals o. B.

Herz: nach links dilatiert. Starkes systolisches Geräusch über allen Klappen hörbar. RR 125/75; Puls 130.

Lungen: Seitengleicher Klopfschall, Vesikuläres Atmen, beschleunigt. Grenzen nur mäßig verschieblich.

Verlauf und Therapie:

21. 9. 38: Temperatur 37,2. Inf. Digit. Milchtag. Im Blutbild 8100 Leukozyten.

23. 9. 38: Im Urin Zucker pos. Blutzucker 280 mg%.

24. 9. 38: Pat. kommt unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz ad exitum.

Klinische Diagnose: Altersdiabetes, Myokardinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Allgemeine Arteriosklerose: ausgeprägte nodös ulzeröse und im Bauchteil verkalkende Atherosklerose. Ulzerös-verkalkende und obturierende Koronarsklerose mit frischem Parietalthrombus im linken Ramus horizontalis. Ausgedehnte in haemorrhagischer Demarkierung befindliche anämische Nekrose der linken Ventrikelwand mit kleiner Ruptur unterhalb des hinteren Mitralsegels. Blutige Herztamponade. Trübung des Herzmuskels. Dilatation der Herzkammern. Invertiertes Lungenödem mit paravertebraler Pneumonie beiderseits. Stauungsfettleber. Cyanose und Lockerung der Milz. Trübe Schwellung der Nieren. Fettdurchwachsung des Pankreaskopfes (klinisch Diabetes).

Hauptleiden: Arteriosklerose.

Todesursache: Herzmuskelinfarkt und Ruptur.

Bei den eben erwähnten 10 Fällen handelt es sich um 4 Männer und 6 Frauen. Das sonst allgemein angenommene Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes lehnt Nuzum auf Grund einer größeren Statistik ab. Das Alter liegt zwischen 56 und 80 Jahren bei 9 Angaben und beträgt im Mittel 69,6 Jahre, für Männer 66 und für Frauen 72,6 Jahre.. Hallermann setzt für die Ruptur ein höheres Lebensalter voraus und gibt als Durchschnitt für Frauen 69,3 Jahre und für Männer 64 Jahre an. Das typische Alter für Infarktkranke beträgt bei Hochrein das 40. bis 60. Lebensjahr.

Als Berufsangaben finden sich bei den Männern Architekt 56, Schneidermeister 60, Sozialrentner 69, Kaufmann 79.

Wenn wir der Einteilung Hochreins folgen, zeigen sich bei zwei Fällen das typische Krankheitsbild des Myokardinfarktes. Damals wurde die Diagnose nicht gestellt, denn zum Teil war das Krankheitsbild noch unbekannt; aber aus der Anamnese läßt sich ohne weiteres auf das akute Eintreten des Koronarverschlusses schließen durch die Angabe bei Fall 2: Vorher nie krank gewesen. Nie Beschwerden von Seiten des Herzens. Jetzt plötzliche Schmerzen, Blässe, Atemnot, moribunder Zustand. Und bei Fall 8: plötzlicher Schwächeanfall, bewußtlos, lautes Stöhnen, Atemnot.

Bei zwei anderen Fällen (3 und 10) fehlt die Angabe der starken anginösen Schmerzen, nicht aber der Kreislaufschock. Es handelt sich um zwei Fälle von Diabetes mit Blutzuckerwerten von 226 mg% und 280 mg%. Eine ähnliche Beobachtung macht Hochrein, daß solche Patienten oft den Angina-pectoris-Anfall vermissen lassen. Bei diesen beiden Kranken kann man aber durch die Angabe des Kollaps auch auf den Zeitpunkt des Infarktbeginns schließen.

Bei den Fällen 4, 5, 7, 9 läßt sich ein besonderer Zeitpunkt für den mutmaßlichen Eintritt eines Koronarverschlusses nicht ermitteln. Wie auch bei anderen Autoren mitgeteilt, handelt es sich hier um Patienten, die schon längere Zeit hindurch Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Herzens aufweisen und auch über Schmerzen auf der Brust, Atemnot, Schwindelgefühl klagen. In der Vor-

geschichte und dem Befund treffen wir hier auf Angaben wie Oedeme an den Beinen, Aszites, Diabetes. Daß ein dekompensiertes Herz oft keine Schmerzanfälle mehr zeigt, erwähnen auch Lang, Scherf, und Hochrein, und daß nach erfolgter Kreislauftherapie eines vorher insuffizienten Herzen wieder Anfälle von Angina pectoris auftreten können.

Der Fall 1 weist keinerlei Anzeichen auf, die in der Vorgeschichte auf Infarkt zu deuten wären. Im Vordergrund stehen hier die Magenbeschwerden.

Die Zeitdauer bei den Fällen mit sicherer Angabe für den Anfall des akuten Koronarverschlusses bis zum Eintreten der Ruptur beträgt 1, 4, 5 und 14 Tage.

In den pathologisch-anatomischen Befunden wird in allen Fällen von einer stärkeren bis verengenden Arteriosklerose der Kranzgefäße gesprochen. Die sichere Angabe eines Thrombus in den Koronararterien findet sich bei 4 Fällen.

Die Rupturstelle liegt einmal im Kammerseptum, sonst in der linken Ventrikelwand und zwar bei 5 Fällen in der Vorderwand entsprechend der häufigsten Verschlußstelle am Ramus descendens der linken Kranzarterie und bei 3 Fällen an der Hinterwand des linken Ventrikels.

Auffallend ist, daß in Fall 2 und 5 infolge einer Verklebung der Perikardblätter eine größere Blutung in den Herzbeutel nicht erfolgte. Die bei Ruptur sonst immer angenommene Todesursache durch Tamponade kommt hier nicht in Frage. Man könnte in diesen Fällen zur Ansicht Hoesslins neigen, daß das Kammerflimmern die Todesursache darstellt, und daß erst durch Ueberdehnung das Herz bricht. Fainberg erwähnt zwei Fälle, wo mit Herzruptur die Fortsetzung des Lebens möglich war, und der Tod später auf Grund anderer Ursachen erfolgte. Hier war auch das Perikard mit dem Herz verwachsen, hatte dem austretenden Blut einen Halt geboten und dem immer wieder andrängenden Blut einen hinreichenden Widerstand geboten.

Zusammenfassung.

Es wird auf pathologische Zusammenhänge eingegangen, die zum Myokardinfarkt und zur Herzruptur führen. Das klinische Bild des Infarktes wird besprochen. Die Ruptur zu erkennen, wird bei Septumperforation als möglich, bei Einriß der Kammerwand als äußerst schwierig hingestellt. Der Versuch einer Therapie der Ruptur erscheint aussichtslos. 10 Fälle von Herzruptur nach Myokardinfarkt aus dem Stubenrauch-Krankenhaus, Berlin-Lichterfelde werden nach Krankengeschichte und pathologisch-anatomischen Befund besprochen.

Literatur.

v. Bergmann: Erstickung im Herzmuskel als Ursache der Angina pectoris. Dtsch. med. Wochenschr. 1934, S. 1378.

Brunn: Zur Diagnostik der erworbenen Ruptur der Kammerscheidewand des Herzens. Wien. Arch. f. inn. Med. 1923, S. 533.

Brugsch: Lehrbuch der Herz- und Gefäßerkrankungen. Berlin 1929.

Büchner, Weber u. Haager: Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz. Leipzig 1935.

Dietrich u. Schwiegk: Neue Anschauungen über Pathogenese und Therapie der Angina pectoris. Dtsch. med. Wochschr. 1934, S. 967.

— Angina pectoris und Anoxie des Herzmuskels. Z. klin. Med. 1933, S. 195.

— Das Schmerzproblem der Angina pectoris. Klin. Wschr. 1933, S. 135.

Edens: Pathogenese und Klinik der Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr. 1936, S. 871.

Fortbildungslehrgänge in Bad Nauheim: Aetiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten. 13. Jg.

Frey: Die Herz- und Gefäßkrankheiten. Berlin 1936.

Hammer: Ein Beitrag zur spontanen Herzruptur. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 1922, S. 29.

Hammerschlag: Ueber Herzruptur. Zentrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1923, S. 157.

Hallermann: Ueber die Spontanruptur des Herzens. Dtsch. Z. f. gerichtl. Med. 1938, S. 264.

Hahn: Ueber atypische Verlaufsformen des akuten Myokardinfarktes. Med. Klin. 1931, S. 799.

Hochrein, Schneyer: Das Schicksal des Myokardinfarktes. Z. f. Kreislauff. 1936, S. 257.

Hochrein: Der Myokardinfarkt. 1937.

— Zur Diagnose und Therapie der Koronarthrombose. Münch. med Wschr. 1930, S. 1789.

v. Hoesslin: Der Herztod des Menschen. Med. Klin. 1931, S. 573.

Jaffé u. Bross: Befunde bei Herzrupturen. Z. klin. Med. 1933, S. 63.

Jaffé: Ueber plötzliche Todesfälle und ihre Pathogenese. Dtsch. med. Wschr. 1928, S. 2010.

Kohn: Angina pectoris. Ergebn. d. ges. Med., Brugsch 1926. S. 209.

Lewin: Der Tod durch Herzbeuteltamponade in versicherungstechnischer und gerichtsärztlicher Beziehung. Dtsch. Z. f. ges. ger. Med. 1933, S. 34.

Rintelen: Septumdefekt und Spontanruptur. Z. f. Kreislauff. 1932, S. 375.
Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Stuttgart 1925.
Scherf: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten. Wien, 1938.
Tzankoff: Beitrag zur spontanen Herzruptur. Z. f. Kreislauff. 1932, S. 12.
Voigt: Spontanruptur eines Papillarmuskels. Z. f. Kreislauff. 1932, S. 667.
Wollheim: Herzinfarkt und Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr. 1931, S. 617.

Dissertationen.:

Bartel: Ein Beitrag zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. Erlangen 1904.
Bechhof: Beiträge zur Lehre von der spontanen Herzruptur. Breslau 1925.
Becker: Ueber die spontane Ruptur des Herzens bei Verschluß der rechten Koronararterie. Bonn 1915.
Draeck: Ueber die spontane Ruptur des Herzens. Giessen 1909..
Eggers: Die topische Diagnose des Myokardinfarktes. Halle 1937.
Fainberg: Ueber spontane Ruptur des Herzens. München 1909.
Kohler: Koronarsklerose und Spontanruptur des Herzens. München 1927.
Krüger: Klinisch-elektrographische Nachuntersuchungen von 14 geheilten Herzinfarkten. Berlin 1937.
Lang: Der Myokardinfarkt. Ein Kreislauf- und Stoffwechselproblem. Leipzig 1937.
Langer: Zur Therapie der Angina pectoris bei Koronarsklerose und Myokardinfarkt.
Majunke: Ein seltener Fall von traumatischer Herzruptur. Berlin 1937.
Nadler: Zur Frage der spontanen Herzruptur. Z. f. Kreislauff. 1935,
Sittel: Ueber die Störungen des KH-stoffwechsels beim akuten Myokardinfarkt. Rostock 1937.

Referate:

Benson, Hunter, Manlove: Spontaneous rupture of the heart. Kongr. Ztrbl. f. inn. Med. 1933, S. 495.
Breitenecker: Zweifache Zerreißung der linken Herzkammerwand aus inneren Ursachen. Z. f. gerichtl. Med. 1931, S. 74.
Beresford and Earl: Spontaneous cardiac rupture. Z. f. ger. Med. 1931, S. 203.
Chapelle: Spontaneous rupture of the heart. Kongr. Ztrbl. f. inn. Med. 1926, S. 314.
Dmitrenko: Prognose der Angina pectoris. Z. f. Kreislauff. 1929, S. 281.
Eichler: Herzruptur nach Bergbahnfahrt. Z. f. gerichtl. Med. 1928.

Esser: Ausgedehnter frischer Myokardinfarkt ohne Angina pectoris. Z. f. Kreislauff. 1932, S. 34.

Hyman: Spontaneous rupture of the heart; perforation of the interventriculare septum. Kongr. Ztrbl. f. inn. Med. 1930, S. 300.

Legranc et Nagrac: Méchanisme inhubituel d'une rupture cardiaque. Z. f. gerichtl. Med. 1930, S. 120.

Locke: Five cases of spontaneous rupture of the heart. Kongr. Ztrbl. f. inn. Med. 1928, S. 605.

Mazzoleni: Contributo alle connescenza della rotture spontanee de Cuore. Z. f. gerichtl. Med. 1934—35, S. 92.

Nuzum and Hagen: Spontaneous rupture of the heart. Kongr. Ztrbl. f. inn. Med. 1926, S. 910.

Petrowych: Herzruptur mit tödlichem Ausgang nach Verlauf von 13 Tagen. Z. f. gerichtl. Med. 1932, S. 242.

Pilz: Beitrag zur Herzruptur. Ztrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, S. 251.

Lebenslauf.

Ich wurde am 5. Mai 1915 als Sohn des jetzigen Amtsrats beim Oberkommando der Kriegsmarine, Albert Starfinger und seiner Ehefrau Luise geb. Nöhring in Kiel geboren.

Von Ostern 1926 bis Ostern 1935 besuchte ich das Gymnasium zu Kiel und zu Berlin-Steglitz, wo ich auch die Reifeprüfung ablegte.

Am 1. April 1935 trat ich in das Heer als Fahnenjunker (1. San.-Korps) ein.

Meine vorklinischen Semester hörte ich in Gießen und Berlin und studierte dann in Tübingen, Königsberg, München und Berlin.

Zum Assistenzarzt wurde ich am 1. August 1939 befördert und erhielt meine Bestallung als Arzt im September 1939.

W. Starfinger.